Lane Medical Library

Neuromyositis et ataxia alcoholica.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 15. März 1901

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Semjon Lipliawsky

aus Wiatka in Russland.

OPPONENTEN:

Herr Dr. med. Max Wunsch, Arzt.
- cand. med. Georg Jablotschkoff.
- Dr. med. Siegfried Weissbein, Arzt.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/neuromyositiseta0000semj

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Auf die chronische Alkoholvergiftung, den sogenannten Alkoholismus, war schon von Magnus Huss als Ursache verschiedener schwerer Erkrankungen des Centralnervensystems hingewiesen worden. Der Missbrauch des Alkohols wirkt auf alle Organe des menschlichen Körpers schädlich, auf die Nieren, die Leber, das Herz, die Lungen, das Gefässsystem etc., am häufigsten wird aber das Nervensystem durch den Alkohol angegriffen. Das erklärt sich daraus, dass gerade die Widerstandsfähigkeit der Nervenzellen und Nervenfasern gegen viele Gifte eine sehr geringe ist. Seitdem auch Moeli auf den Zusammenhang zwischen dem chronischen Alkoholismus und der Erkrankung des peripherischen Nervensystems aufmerksam gemacht hat, ist Senator im Jahre 1888 noch weiter gegangen und bewies, dass auch die Muskeln in Mitleidenschaft gezogen werden.

Die Ansichten über die Frage, welches von den beiden in Betracht stehenden Systemen primär erkrankt, gehen sehr weit auseinander. Während man früher annahm, dass das Centralnervensystem zuerst erkrankt und der ganze Symptomenkomplex des chronischen Alkoholismus (die motorischen, sensiblen und trophischen Störungen) von den pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks abhängt, ist man neuerdings zu einer genaueren Differenzierung der Lokalisation der Erkrankung gekommen.

Eine ganze Reihe von Autoren nämlich, wie Westphal, Pierret, Déjérine, Pitres und Vaillard, Oppenheim und Siemerling, Nonne u. A., sind der Ansicht, dass die peripherischen Nerven nicht nur sekundär, sondern auch primär erkranken können. Dabei haben die klinischen Beobachtungen gelehrt, dass die motorischen Fasern der peripherischen Nerven eine viel geringere Widerstandsfähigkeit be-

sitzen als die sensiblen, und deshalb erkranken die ersteren bedeutend häufiger und viel früher als die letzteren.

Das Verhältnis der Myositis zu der sie begleitenden Neuritis ist bis jetzt noch nicht genügend studiert. Nach Senator erkranken in solchen Fällen, wo gleichzeitig Symptome der Myositis und Neuritis vorhanden sind, die Muskeln primär, wobei die Nerven ebenfalls gleichzeitig oder sekundär oder garnicht zu erkranken pflegen. Nach Rosenheim erzeugt eine und dieselbe Noxe die Muskelentzündung und die Neuritis. Im Gegensatz zu der bereits erwähnten Senatorschen Ansicht nehmen Siemerling und Hoffmann die Erkrankung in den Nerven und in den Muskeln für koordiniert an. Die speciellen ätiologischen Momente der Neuromyositis und Polymyositis sind im allgemeinen dieselben und nicht von einander zu trennen. Der chronische Alkoholismus ist in allen Fällen von Neuromyositis die häufigste und wichtigste Ursache der Krankheit (Levi-Dorn, Siemerling, Adler, Lorenz u. andere).

Fälle von wirklicher Neuromyositis, bei denen die entzündlichen Erscheinungen in den Muskeln und Nerven mehr oder weniger gleichmässig verteilt sind, wurden von Senator, Siemerling, Handford, Adler, Hoffmann, Levi-Dorn und Lorenz (2 Fälle) beschrieben. Nach Erb werden geringe Grade von myositischen Erscheinungen bei der multiplen Neuritis sehr oft beobachtet. Auch Lorenz behauptet, dass die intensive Form der Myositis bei der multiplen Neuritis keine Seltenheit ist, sodass es oft Schwierigkeiten macht, zu entscheiden, ob der specielle Fall mehr der Neuritis oder der Myositis zuzurechnen ist. Eisenlohr, Oppenheim, Hochhaus und andere haben ebenfalls ausgesprochene Symptome von entzündlichen Processen in den Muskeln bei der Polyneuritis beobachten können. Schon 1891 hat Lorenz einen Fall von Polyneuritis beschrieben, wo er typische entzündliche Herde in der Muskulatur fand. Auch bei der Kake (Beri-Beri) Japans haben Kronecke uud Bälz neben den Nervenerkrankungen Erscheinungen einer Myositis beobachtet.

Die anatomischen Veränderungen, die sich bei der Neuromyositis vorfinden, sind von Senator, Siemer-

ling, Erb, Oppenheim, Handford, Adler und Hoffmann, Eisenlohr und anderen hinreichend untersucht worden. In allen von diesen Autoren beschriebenen Fällen handelt es sich um ein gleichzeitiges Auftreten von interstitieller Myositis verbunden mit entzündlichen und degenerativen Veränderungen der peripherischen Nerven. Unter dem Mikroskop finden wir alsdann die Nervenscheide und das interstitielle Gewebe mit Rundzellen reichlich infiltriert. An den Nervenfasern bestehen die Veränderungen in einem Schwund des Axencylinders und in einem scholligen Zerfall der Markscheiden. Bei eintretender Heilung kommt es zu einer Regeneration der Nervenfasern, bei chronischem Verlauf der Krankheit tritt an die Stelle des geschwundenen Nervengewebes neugebildetes interstitielles Bindegewebe, das so reichlich sein kann, dass der Nerv hierdurch fester, derber und dicker als normal wird.

Die Muskelveränderungen bei der Neuromyositis bestehen in progressiver Vermehrung des Bindegewebes mit konsecutiver Schrumpfung und Atrophie des Parenchyms und in herdweisen Anhäufungen von zelliger Infiltration und Zellwucherungen im Perimysium in der Umgebung von kleinen Muskelfasern. Diese Befunde ergeben sich sowohl bei der Neuromyositis wie auch bei der reinen Polyneuritis, nur sind im letzteren Fall die Entzündungsherde nicht so intensiv und ausgebreitet. Nach Erb treten bei der Polyneuritis die erwähnten Infiltrationen des Perimysiums im Anfang der zweiten Woche auf, um von der sechsten Woche an unter einem reichlich wuchernden, derben Bindegewebe allmählich zu verschwinden. Diesen Beobachtungen schliessen sich die Untersuchungen von Eisenlohr, Oppenheim, Minkowski, Hochhaus u. anderen an.

Zwischen dem Auftreten der myositischen und neuritischen Veränderungen finden sich natürlich die verschiedensten Übergangsstufen vor. So beschreibt Siemerling einen Fall von alkoholischer Neuritis, bei dem besonders die myositischen Erscheinungen ins Auge fielen.

Die Veränderungen in den Muskeln sind nun je nach der Dauer der Erkrankung verschieden. Senator

hat in seinem zweiten Fall in zwei verschiedenen Stadien der Krankheit Muskelstückchen exstirpiert und gefunden, dass auf dem Höhepunkt der Krankheit die Zwischenräume zwischen den Muskelfasern ausserordentlich kernreich sind und eine starke Kernwucherung im Sarcolemm und in den Gefässwänden stattfindet. Sieben Wochen später war noch immer eine starke interstitielle und interfibilläre Kernwucherung, besonders in der Nähe der Gefässe, nachzuweisen; ferner zeigte sich nun zwischen den Muskelfasern ein deutliches derbfaseriges Bindegewebe, das auch schon im ersten Stadium angedeutet war. In diesem Bindegewebe fanden sich kleinere und grössere Häufchen von Pigmentkörnchen. Diese ganzen geschilderten Veränderungen in der Muskulatur ergeben das Bild einer Myositis interstitialis acuta mit Bindegewebsentwicklung und beginnender Cirrhose des Muskels.

Die Fälle von Adler und Hoffmann wiesen Befunde auf, die dem Frühstadium der Erkrankung entsprechen. In Adlers Fall zeigten sich Herde kleinzelliger Infiltration nur in der Umgebung der kleinen intermuskulären Arterien, während das interstitielle Gewebe unverändert war. Die Muskelfasern waren in allen Fällen erst in zweiter Linie betroffen und zeigten entweder einfache Atrophie oder Atrophie mit Kernwucherung, aber niemals degenerative Vorgänge. Nur Adler beschrieb ausserdem noch das Vorkommen von Muskelpartieen mit verbreiteten Fasern, Verlust der Querstreifung und Vakuolenbildung.

Was die Symptome der alkoholischen Neuromyositis anbetrifft, so zerfallen sie in zwei charakteristische Gruppen, von denen die eine durch die Neuritis, die andere durch die Muskelentzündung hervorgerufen wird. Dabei ist zu bemerken, dass das eine Mal mehr die Symptome der multiplen Neuritis, das andere Mal mehr diejenigen der Myositis in dem Krankheitsbild hervortreten.

Die neuritischen Symptome sind motorischer, sensibler, vasomotorischer und trophischer Natur; sie manifestieren sich in Lähmungen, Parese und Ataxie. Die alkoholischen Lähmungen beginnen entweder ziemlich rasch oder ganz allmählich. Unter heftigen Schmerzen und starker Druckempfindlichkeit der befallenen Muskel-

gebiete entwickelt sich eine motorische Schwäche, die sich besonders dadurch auszeichnet, dass sie an den distalen Enden der betroffenen Extremitäten am stärksten ausgesprochen ist. Durch die Erkrankung der Nerven, die auch mit trophischen Fasern die Muskulatur versehen, kann Atrophie der Muskulatur hinzukommen. Der Muskelschwund geht Hand in Hand mit der Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und dem Eintreten ausgesprochener Entartungsreaktion. Die Patellarreflexe fehlen meist vollständig, aber Blase und Mastdarm funktionieren ganz normal, oder weisen nur geringe Störungen auf, was für die Differentialdiagnose zwischen alkoholischer Ataxie und den atactischen Erscheinungen bei Tabes dorsalis von Bedeutung ist. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal bietet allerdings die Reaktion der Pupillen dar, die bei der alkoholischen Ataxie wohl stets erhalten bleibt. Ferner ist zu beachten, dass die Sensibilitätsstörungen, die sich bei der Ataxia alcoholica vorfinden, mehr oder weniger stark hervortreten, dass eine direkte Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven besteht und von Anfang an eine geringere oder stärkere Parese in einzelnen Muskelgebieten sich nachweisen lässt. Auch Ödeme, lokale Temperaturdifferenzen und lokale Schweisse kommen bei der alkoholischen Neuromyositis vor und lassen sich auf Störungen der Vasomotoren zurückführen. Ebenso sind psychische Erkrankungen wiederholt bemerkt worden, die entweder als gewöhnliches Delirium tremens oder als einfache Verwirrtheit, Aufregung u. dgl. hervortreten.

Was die sensiblen Reizerscheinungen anlangt, die, wie schon oben angedeutet, mehr oder weniger heftig hervortreten, so lassen dieselben, auch wenn sie im Anfang sehr stark waren, meistens sehr bald nach, doch bleiben geringere Schmerzen, Parästhesien, namentlich eine bedeutende Empfindlichkeit der gelähmten Teile bei Druck und passiven Bewegungen für längere Zeit häufig bestehen. Die objektiven Sensibilitätsstörungen sind dagegen in vielen Fällen sehr gering. Immerhin kann man oft bei sorgsamer Untersuchung leichte Abstumpfungen der Tast- und Temperaturempfindungen

feststellen. Nur die Hauptreflexe sind gewöhnlich sehr lebhaft.

Auch auf das Symptom der sogenannten verlangsamten Leitung, d. h. der Verspätung der Schmerzempfindung ist von einigen Autoren hingewiesen worden. Im Gebiete der Hirn- und bulbären Nerven finden sich meistens keine Störungen, höchstens ist erwähnenswert, dass in seltenen Fällen eine Neuritis des Opticus vorkommen kann. Auch Facialislähmungen und Lähmungen in den Zungen- und Augenmuskeln finden sich, allerdings sehr selten. Wichtig ist noch die häufige Steigerung der Pulsfrequenz, die sich vielleicht auf eine Vagusstörung zurückführen lässt.

Die eigentlichen Muskelsymptome hängen von dem Grade der Entzündung ab und liefern deshalb sehr verschiedene und wechselvolle Krankheitsbilder der alkoholischen Neuromyositis. Senator hat in seinem zweiten Falle nur eine Myalgie, eine Druckempfindlichkeit, die mehr oder weniger in allen Fällen von Polyneuritis vorkommt, beobachtet, ohne objektive Erscheinungen der Muskelentzündung in viro finden zu können. Hier werden durch die neuritischen Symptome die entzündlichen Processe in den Muskeln verschleiert, und die Muskelentzündung ist nur mit Hilfe des Mikroskops zu konstatieren (Senator, Siemerling und Hoffmann).

Dagegen haben Handford, Adler, Levi-Dorn und Lorenz (Fall 2) ausgeprägte, objektive (palbable) Muskelsymptome beobachtet. Levi-Dorn hat seinen Fall als Mittelform zwischen der eigentlichen Polymyositis und Neuromyositis aufgefasst.

Das Hauptsympton der Muskelentzündung ist der Druckschmerz der betreffenden Muskelpartie. Wie bereits erwähnt, stellt derselbe in vielen Fällen das einzige Sympton der Entzündung dar. In den meisten Fällen soll er sehr excessiv sein und den sensiblen Störungen von seiten des Nervensystems sowie der Druckempfindlichkeit der peripherischen Nervenstämme vorangehn (Senator Fall 2 und Lorenz Fall 1). In dem von Hoffmann beschriebenen Fall ist die oben erwähnte Druck- und Schmerzempfindlichkeit nicht beobachtet worden. Ebenso können spontane Schmerzen in leich-

teren Fällen in der Ruhe und bei geringen Bewegungen fehlen, wie Senator feststellen konnte. Zuweilen jedoch bilden sie die Hauptklage des Patienten (Senator Fall 2 und Lorenz Fall 1).

Die objektiven Muskelsymptome, welche die zweite Gruppe der Fälle charakterisieren, bieten keine wesentlichen Unterschiede von jenen der einfachen Myositiden: Adler und Levi-Dorn beobachteten, dass die erkrankte Muskulatur voluminöser wird, wobei der Erstere die erkrankte Muskulatur des Oberarms ohne Ödem um $2^1/_2$ cm dicker als die gesunde kollaterale fand. Die Anschwellung wird als prall, seltener als hartinfiltriert beschrieben und geht in allen Fällen nach kurzer Zeit in Atrophie über.

Wie bei der Dermatomyositis besteht auch bei der Neuromyositis nach den Beobachtungen von Adler Ödem oder entzündliche Infiltration des Unterhautzellgewebes in der Gegend der erkrankten Muskelmassen mit Freilassung der Gelenke. In Übereinstimmung mit Adler fand Lorenz Ödem mit stellenweise brettharter Infiltration des subkutanen Gewebes. Diesem Befund kann sich Temperaturerhöhung, Rötung, ja selbst ein Exanthem der Haut hinzugesellen.

Was die elektrische Erregbarkeit anbelangt, so sind ganz verschiedene Beobachtungen gemacht worden. Bei überwiegender Beteiligung des Nervensystems findet sich, wie bereits gesagt, eine Herabsetzuug der Erregbarkeit. Nur Lorenz fand dieselbe im Beginn der Erkrankung vor dem Einsetzen typischer neuritischer Symptome normal. Dass Levi-Dorn keine Entartungsreaktion beobachtete, dürfte daraus zu erkären sein, dass dieselbe erst im späteren Verlauf der neuromyositischen Erkrankung auftreten.

Dieses kurze Krankheitsbild der alkoholischen Neuromyositis habe ich vorausgeschickt, um an der Hand desselben die zwei Fälle, die ich dank der freundlichen Erlaubnis meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Geheimen Medicinal-Rats Prof. Dr. Senator in der III. medicinischen Klinik der kgl. Charité beobachten konnte, genauer zu erläutern. Im ersten Falle waren ausgesprochene Krankeitserscheinungen der multiplen Neuritis und Myositis, deren Symptome in einander

übergingen, vorhanden, und man kann ihn deshalb mit Recht als Neuromyositis bezeichnen. Da der chronische Alkoholismus dabei das hauptsächlichste ätiologische Moment der so schwer und schliesslich tötlich verlaufenden Krankheit war, so ist man wohl befugt, diesen Fall als Neuromyositis alcoholica aufzufassen. Mein zweiter Fall von Neuritis alcoholica, dessen Hauptsymptom in der Ataxie bestand, war prognostisch ausserordentlich günstig, da der Patient im Laufe von zwei Jahren fast vollkommen gesund geworden ist. Die beiden Fälle haben Gemeinsames nur darin, dass das ausgeprägteste Krankheitssymptom in schwerer Ataxie bestand, und dass chronischer Alkoholismus die Ursache der Krankheit war.

Fall I.

Hermann K., aufgenommen den 14. VI. 00, 39 Jahre alt, Hauseigentümer. Die Untersuchung fand am 14. VI. 00 statt.

Anamnese: Der Vater des Patienten war fettleibig und starb an Schlaganfall. Die Mutter litt an Schrumpfniere und starb ebenfalls an Schlaganfall. Die Eltern besassen ein Restaurant. Von Kinderkrankheiten hatte Patient Masern. Im Jahre 1879 hatte er Lungen- und Brustfellentzündung. Vor 12 Jahren war er an Influenza erkrankt. Sonst war er stets gesund.

Jetzige Krankheit: Am 13. VI. 00 bekam Patient Appetitlosigkeit, legte sich zu Bett, schlief gut und merkte am Morgen ein schweres Gefühl in den Beinen, das sich verschlimmerte, sodass er nur noch mit Mühe gehen und die Beine bewegen konnte.

Patient kann seit 4 Tagen schlecht Urin lassen und giebt an, dass ihm der Arzt vor 3 Jahren Bier zu trinken verboten hat, damit er keine Schrumpfniere bekäme. Seit 4 Tagen hat Patient geschwollene Füsse. Das Bewusstsein hat er nie verloren.

Jetzige Klagen: Patient klagt über Beschwerden beim Gehen in den Beinen, Schwerfälligkeit in den Bewegungen, über taubes Gefühl in den Händen und Füssen und über Appetitlosigkeit.

Infectio: Patient hatte Gonorrhoe und weichen Schanker. Lues negatur. Patient ist Witwer und hat

4 gesunde Kinder; seine Frau hat einmal im zweiten Monat der Gravidität abortiert.

Potus: sehr stark, Pat. trank viel Bier, Cognac und Rum.

Patient hat seit 3 Jahren schlechte Zähne und klagt seitdem über leicht blutendes Zahnfleisch.

Status praesens.

A. Allgemeiner Teil: Patient ist ein mittelgrosser, sehr kräftig gebauter Mann mit mässig entwickelter, etwas schlaffer Muskulatur, stark entwickeltem Fettpolster. Die Gesichtsfarbe ist rot, die Schleimhäute sind etwas anämisch. Rechts ist eine Cervikaldrüse vergrössert, sonst besteht keine auffallende Drüsenschwellung. Die Körpertemperatur ist normal.

B. Specieller Teil: I. Nervensystem.

a) Motilität: Der Kranke liegt in aktiver Rückenlage, die unteren Extremitäten sind gestreckt. Die aktive Bewegungsfähigkeit der Arme und des Rumpfes ist etwas, die der Beine erheblicher herabgesetzt. Die Beine können mit Mühe gebeugt werden. Bewegungen im Fussgelenk und in den Zehengelenken sind nicht möglich. Die Bewegungsfähigkeit der Gesichts-, Augen- und Gaumenmuskulatur ist erhalten. Die passive Beweglichkeit der Glieder ist ohne Widerstand möglich; es besteht kein Tremor. Die grobe motorische Kraft der Extremitäten ist herabgesetzt, (Händedruck, Widerstandsbewegungen).

b) Sensibilität: Berührungsempfindlichkeit mit dem Pinsel ist überall vorhanden. Nadelstiche werden nicht als besonders schmerzhaft empfunden. Spitz und stumpf wird meist sicher unterschieden. Kalt und warm wird im allgemeinen richtig angegeben, Patient variiert aber mit seinen Angaben an derselben Stelle bei gleichen Reizen. Es besteht keine Hyperästhesie und Hypästhesie der Haut. Die Muskulatur der Arme und Beine, speciell der Waden ist druckempfindlich. Druck auf die Nervenstämme ist nicht schmerzhaft. Es bestehen keine Doppelempfindungen und keine Verlangsamung der Empfindung.

c) Reflexe: Die Patellarreflexe sind nicht auslösbar, es ist kein Fussklonus vorhanden. Der Cremasterreflex wie die Bauchdeckenreflexe ist schwach, dagegen sind die Pupillen- und Plantarreflexe wohl erhalten.

d) Psyche: Patient neigt sehr zu längeren Erzählungen, spricht mitunter unklar und ist über Zeitunterschiede nicht ganz orientiert.

e) Elektrische Untersuchung: Mit dem faradischen Strom ist die Erregbarkeit überall, in Muskeln und Nerven, nachzuweisen und beiderseits in Armen und Beinen gleich. Die galvanische Erregung ist mit dem zur Verfügung stehenden Strom (30 Elemente) nur von den Nerven aus möglich (Peroneus, Radialis). Die Kathodenschliessungszuckung ist überall grösser als die Anodenschliessungszuckung. Es besteht keine Entartungsreaktion.

Zusammenfassung des Nervenstatus: Parese der gesammten Extremitätenmuskulatur, besonders der Beine; Herabsetzung der motorischen Kraft. Keine Sensibilitätsstörungen, Hyperästhesie der Muskulatur, speciell der Waden. Die elektrische Erregbarkeit ist normal. Die Reflexerregbarkeit ist herabgesetzt. Die Patellarreflexe fehlen ganz. Psychisch besteht geringe Unklarheit.

II. Digestionsstractus: Der Appetit ist schlecht. Das Abdomen ist infolge der bestehenden Adipositas hervorgewölbt, schlaff und nicht druckempfindlich. Die Leber überragt nicht den Rippenbogen. Die Milz ist nicht palpabel.

III. Respirationsapparat: Der Thorax ist gleichmässig gewölbt und zeigt den typus emphysematicus. Er bewegt sich gleichmässig bei der Atmung. Die Lungengrenzen liegen vorn rechts unten in der Gegend der VI. Rippe, hinten in der Gegend der XII. Rippe. Die Perkussion ergiebt rechts hinten unten leichte Abkürzung. Die Auskultation ergiebt links vesikuläres Atemgeräusch, vorn rechts oben finden wir ein verschärftes Inspirationsgeräusch, unten hören wir pleuritisches Reiben und einzelne mittelgrossblasige Rasselgeräusche.

IV. Cirkulationsapparat: Der Spitzenstoss des Herzens ist nicht fühlbar. Die rechte Herzgrenze liegt am linken Sternalrand, die obere Grenze an der III. Rippe. Die Herztöne sind leise, aber rein. Die Herzaktion ist gleichmässig. Der Puls ist regelmässig, jedoch ziemlich klein.

V. Urin: Albumen = 0, Saccharum = 0, Indigorot +.

15. VI. Temperatur beträgt Vormittags 36,5°, Nachmittags 37°. Die Pulsfrequenz = 96, der Puls ist irregulär. Die 24 stündige Urinmenge = 200, spec. Gew. = 1022.

16. VI. T. V. = 36,8°, T. N. = 37,0°; Pulsfrequenz = 96, Urinmenge = 600, spec. Gew. = 1015.

17. VI. Die Temperatur beträgt 37,1°, die Zahl der Pulsschläge = 108 in der Minute. Es besteht eine starke Stomatitis. Die cariösen, losen Zähne werden extrahiert. Urinmenge 800, spec. Gew. = 1016.

18. VI. Die Temperatur ist gleich 37°, die Pulsfrequenz = 84. Die Parese ist noch unverändert, Berührungen an den Beinen werden nur teilweise angegeben. Einzelne Nadelstiche werden als stumpf angegeben. Urinmenge = 700, spec. Gew. 1016.

19. VI. T. V. = 37,1°, T. N. = 37°, P. = 96. Urinmenge = 900, spec. Gew. = 1018.

20. VI. T. = 36,8°. P. = 90. Patient war Nachts sehr unruhig und wollte aus dem Bett. Er giebt an, dass er gestern geschäftlich nach Mecklenburg verreist war. Urinmenge = 1000, spec. Gew. = 1005.

21. VI. T. V. = 37°, T. N. = 36,8°, P. = 108. Patient glaubt, die Ärzte und einige Patienten schon früher gesehen zu haben. Nachmittags äussert er, er wäre in Potsdam zu einer Übung eingezogen. Urinmenge 1000, spec. Gew. = 1009.

An diesem Tage erfolgte die klinische Vorstellung des Patienten. Er klagte über Taubheit in den Beinen und gab an, dass er noch aufstehen könne. Er ist psychich nicht intakt. An den Beinen fällt eine Atrophie auf, sonst sind keine Atrophieen vorhanden; der Patient zeigt ein starkes Fettpolster.

Patient kann nur ganz geringe Bewegungen mit den Knieen und Füssen ausführen, es besteht fast völlige Paralyse. Die Reflexe sind aufgehoben, und zwar sowohl die Haut- wie die Sehnenreflexe. Die Sensibilität ist nur in geringem Grade gestört. Der Muskelsinn ist nicht gestört.

Die Lähmung ist schlaff; die Muskulatur fühlt sich schlaff an.

An den Armen besteht ebenfalls eine Paralyse; ferner sind leichte Sensibilitätsstörungen vorhanden. Die Sehnenreflexe fehlen ganz.

Die faradische Erregbarkeit der Muskeln ist stark herabgesetzt, die galvanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven (Peronaeus, Tibialis) für einen Strom von 5 M.-A. aufgehoben.

Wir haben hier eine Form der Neuritis, die wir als Neuromyositis bezeichnen müssen, da die Muskeln in stärkerer Weise afficiert sind als die Nerven. Als Ursache ist der Alkoholismus des Patienten anzusehen.

22. VI. T. V. = 36,6°, T. N. = 37,2°, P. = 90, Urinmenge = 1100, spec. Gew. = 1010. Patient klagt über Kribbeln in den Armen. Er drängt nach Hause indem er angiebt, er müsse dort Geschäfte abwickeln. Es findet eine Probeexcision eines Stückchen Muskel (Quadriceps) aus dem rechten Oberschenkel statt.

23. VI. T. V. = 36,8°, T. N. = 37,3, P. = 102, Urinmenge = 900, spec. Gew. = 1015. Patient klagt über Steifigkeit und Schwäche der Hände. Der Händedruck erfolgt sehr schwach.

24. VI. T. V. = 37°, T. N. = 37,2°, P. = 96, Urinmenge = 1000, spec. Gew. = 1016. Patient glaubt, sein Fuhrwerk wäre unten, führe dort auf und ab, um ihn abzuholen. Es besteht heute eine linksseitige Facialisparese.

25. VI. T. V. = 37°, T. N. = 38°, P. = 102. Urinmenge = 1100 ccm, spec. Gew. = 1017. Die faradische Erregbarkeit des linken Quadriceps tritt bei Rollenabstand = 5 cm auf. Die übrigen Muskeln der unteren Extremitäten sind faradisch nicht erregbar. Galvanisch ist der rechte Supinator longus bei 7,5 M.-A. erregbar. Die übrige Muskulatur ist mit dem verfügbaren Strom nicht erregbar.

26. VI. T. V. = 37,5°, T. N. = 37,4°, P. = 102. Urinmenge = 1200, spec. Gew. = 1014. Aus den Reden des Patienten geht hervor, dass er glaubt, in einer Kaserne zu sein. Er nennt die anderen Kranken und die Wärter Kameraden u. s. w. Er zeigt Neigung zu vielfachen Wiederholungen. Nachdem er kaum einen Wunsch ausgesprochen hat, bringt er ihn von neuem vor.

27. VI. T. V. = 37°, T. N. = 36,8°, P. = 102.

Die 24 stündige Urinmenge beträgt 1100 ccm, das spec. Gew. = 1008. Der Mund des Patienten wird mit Myrrhentinktur gepinselt. Ferner werden die Nähte aus der Excisionswunde entfernt; dieselbe ist gut verheilt.

28. VI. T. V. = 37,2°, T. N. = 37°, P. = 96. Urinmenge = 1000, spec. Gew. = 1009. Patient verhält sich heute ziemlich ruhig.

29. VI. T. V. = 37°, T. N. = 37,5°, P. = 108. Urinmenge = 1200, spec. Gew. = 1018. Es bestehen Urinbeschwerden, die sich bald als Ischurie, bald als in continentia urinae repräsentieren.

30. VI. T. V. = 36,8°, T. N. = 37,5°, P. = 84. Urinmenge = 1200, spec. Gew. = 1020. Die Stomatitis ist sehr stark. Psychisch ist der Patient augenblicklich ziemlich ruhig. Er wird mit einer Mischung von gleichen Teilen Tinct. Myrrhae und Tinct. Ratanhiae gepinselt.

1. VII. T. V. = 36,6°, T. N. = 37,8°, P. = 96. Urinmenge = 1400, spec. Gew. = 1018.

2. VII. T. V. = 36,8°, T. N. = 36,6°, P. = 102. Urinmenge = 1300, spec. Gew. = 1015. Patient hat starken foetor ex ore. Ferner besteht starker Speichelfluss. Er klagt darüber, dass seine Hände immer steifer werden. Der Fingerdruck ist sehr schwach. Daumen und kleiner Finger stehen opponiert (Pfötchenstellung).

3. VII. T. V. = 36,9°, T. N. = 36,8°, P. = 108. Urinmenge = 1100, spec. Gew. = 1014. Patient redet fortwährend von Geschäften, die er erledigen müsse, zu welchem Zwecke er nach Hause müsse.

4. VII. T. V. = 36,8°, T. N. = 37°, P. = 96. Urinmenge = 800, spec. Gew. = 1010. Das Befinden des Patienten ist unverändert.

5. VII. T. V. = 37,2°, T. N. = 37°, P. = 84. Urinmenge = 800, spec. Gew. = 1010.

6. VII. T. V. = 37°, T. N. = 36,9°, P. = 96. Urinmenge = 700, spec. Gew. = 1010. Der elektrische Befund ist unverändert.

7. VII. T. V. = 36,7°, T. N. = 36,9°, P. = 96. Urinmenge = 500, spec. Gew. = 1012. Messungen an den Extremitäten ergeben am Oberarm 18 cm vom Ellenbogen entfernt: links 26,5 cm, rechts 27 cm; an den unteren Extremitäten fanden wir am Oberschenkel

zwischen oberem und mittlerem Drittel: links 50 cm, rechts 48 cm, oberhalb der Patella: links 35 cm, rechts 37 cm. Der Unterschenkel zeigt in der Gegend der Waden rechts einen Umfang von 37 cm, links einen solchen von 36 cm.

8. VII. T. V. = 36,9°, T. N. = 37°, P. = 102. Urinmenge = 600, spec. Gew. = 1012.

9. VII. T. V. = 36,9°, T. N. = 37°, P. = 108. Urinmenge = 700, spec. Gew. = 1012. Bei elektrischer Untersuchung zeigt sich der linke Quadriceps faradisch erregbar, desgleichen die Armmuskeln. Galvanisch ist keine Zuckung zu erhalten.

10. VII. T. V. = 36,8°, T. N. = 37°, P. = 108. Urinmenge = 800, spec. Gew. = 1012.

11. VII. T. V. = 37,1°, T. N. = 37°, P. = 108. Urinmenge = 700, spec. Gew. = 1012. Am Kreuzbein und an den Nates zeigt sich ziemlich ausgedehnter Decubitus. Verband mit Borsalbe.

12. VII. T. V. = 36°, T. N. = 37°, P. = 114. Urinmenge = 800, spec. Gew. = 1014. Verband des Decubitus mit Dermatolsalbe.

13. VII. T. V. = 37,1°, T. N. = 37°, P. = 108. Urinmenge = 800, spec. Gew. = 1012. Der Umfang des rechten Oberschenkels beträgt über der Patella 37,5 cm, in dem oberen Drittel des Oberschenkels 53 cm, in der Wade 39 cm. Am linken Bein finden wir an der Wade 37 cm, über der Patella auch 37 cm und am Oberschenkel 50 cm. Der Umfang des Oberarms zeigt links 25 cm, rechts 27 cm, der des Unterarms links 25 cm, rechts 29 cm.

14. VII. T. V. = 36,8°, T. N. = 37°, P. = 126. Urinmenge = 600, spec. Gew. = 1012.

15. VII. T. V. = 36,9°, T. N. = 36,8°, P. = 114. Urinmenge = 900, spec. Gew. = 1012. Der Decubitus bessert sich. Patient ist in letzter Zeit ziemlich unruhig und verwirrt. Er verkennt Personen.

16. VII. T. V. = 37,1°, T. N. = 36,9°, P. = 102. Urinmenge = 700, spec. Gew. = 1012.

17. VII. T. V. = 36,9°, T. N. = 37°, P. = 102. Urinmenge = 900, spec. Gew. = 1012. Der linke Quadriceps sowie die Muskulatur der unteren Extremität sind an keiner Stelle mehr mit dem stärksten Strom

faradisch erregbar. Die Armmuskeln sind leicht erregbar. Galvanisch ist keine Zuckung auslösbar.

18. VII. T. V. = 37,1°, T. N. = 36,8°, P. = 114. Urinmenge = 800, spec. Gew. = 1012. Patient hat starkes Erbrechen gehabt. Der Decubitus ist etwas verkleinert.

19. VII. T. V. = 36,5°, T. N. = 36,3°, P. = 96. Urinmenge = 600, spec. Gew. = 1014. Patient hat Hallucinationen gehabt, Schlangen gesehen, spricht von Reisen, die er machen müsse, und glaubt, er sei zu einer Schiessübung eingezogen.

20. VII. T. V. = 36,6°, T. N. = 37°, P. = 102. Urinmenge = 700, spec. Gew. = 1012. Patient hat eine gelblichblasse Gesichtsfarbe, ist sehr verwirrt und schrie in der Nacht mehrmals laut auf. Der Decubitus sieht leidlich aus.

21. VII. T. V. = 36,8°, T. N. = 37°, P. = 102. Urinmenge = 800, spec. Gew. = 1010. Patient spricht von einem Saurengurkenschiessen, das er nachmittags mitmache, und ist sehr unruhig. Seine Gesichtsfarbe ist gelblich, die Pupillen sind klein und reagieren nicht.

22. VII. T. = 36,5, P. = 110. Urinmenge = 600, spec. Gew. = 1012. Der Decubitus hat viel grössere Ausdehnung angenommen, er erstreckt sich auf die Nates und das Kreuzbein. Patient sieht verfallen aus, hat allerlei Hallucinationen und hält wirre Reden. Nachmittags 3 Uhr tritt plötzlich ein Collaps ein, und in kurzer Zeit erfolgt der Tod.

Die Sektion ergab folgende Diagnose:

Anaemia cordis, hepatis, renum; Myocarditis et degeneratio adiposa cordis, hepatis; Nephritis parenchymatosa; Hyperplasia pulpae lienis et hypostasis pulmonis utriusque; Encephalomalacia flava lobi temporalis dextri.

Fall II.

Hermann B., aufgenommen den 11. VII. 97, 35 Jahre alt, Gastwirt. Die Untersuchung fand am 11. VII. statt.

Anamnese: Der Vater des Patienten ist an einem Nervenleiden gestorben, seine Mutter lebt und ist gesund. Zwei Brüder des Patienten leben und sind gesund, 3 Geschwister sind klein gestorben. Von früheren

Krankheiten hatte Patient Typhus und vor 2 Jahren Gicht.

Jetzige Krankheit und Klagen: Seit ca. 1 Jahr ist Patient nervenleidend. Ihm schlafen die Finger und die Füsse öfters ein, ausserdem klagt er über Unsicherheit beim Gehen. Er hat keine Gürtelgefühle, keine blitzartigen Schmerzen. Urin- und Stuhlbeschwerden sind nicht vorhanden. Der Appetit des Patienten ist gut, sein Schlaf aber schlecht. Der Stuhlgang ist diarrhoisch.

Infectio: negatur.

Potus: 10—12 Glas Bier täglich im Durchschnitt.

Status praesens:

A. Allgemeiner Teil: Patient ist ein grosser, kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Muskulatur und Fettpolster sind gut entwickelt; er hat einen starken Knochenbau. Die Farbe des Gesichts und der sichtbaren Schleimhäute ist gut rot. Ödeme, Exantheme und Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden. Die Temperatur beträgt 37°, die Pulsfrequenz 78 Schläge in der Minute.

B. Specieller Status: I. Nervensystem:

a) Motilität: Der Patient hat einen breitbeinigen Gang, zeigt leichten Hahnentritt. Beim raschen Umdrehen schwankt er. Die grobe motorische Kraft ist gut erhalten. An den oberen Extremitäten besteht keine Ataxie. Die Ferse wird bei geschlossenen Augen gut auf das andere Knie gelegt. Mit den Beinen wird ein Kreisbogen gut ausgeführt. Starkes Rombergsches Phänomen ist vorhanden.

b) Sensibilität: Das Berührungsgefühl ist nicht gestört. Spitz und stumpf wird häufig verwechselt. Kalt und warm wird gut unterschieden. Gefühl für Lage und Stellung der Glieder ist vorhanden. An einzelnen Stellen besteht Hypalgesie.

c) Reflexe: Die Patellarreflexe fehlen beiderseits, die Pupillen reagieren aber gut.

II. Digestionstractus: Das Abdomen ist weich, nicht aufgetrieben und nicht druckempfindlich; bei der Palpation ist der etwas abgestumpfte Leberrand ca. 4 cm unter dem Thoraxrand deutlich zu fühlen. Die

Perkussion ergiebt die Leberdämpfung 2--3 querfingerbreit unter dem Rippenbogen. Die Milz ist nicht palpabel. Ascites ist nicht nachweisbar.

III. Respirationsapparat: Der Thorax ist gut gewölbt, beide Hälften sind gleichmässig gebaut. Die Atmung erfolgt regelmässig. Die Perkussion ergiebt lauten, vollen Lungenschall. Die Lungengrenzen liegen vorn rechts an der VI. Rippe, vorn links an der VII. Rippe. Die Auskultation ergiebt über der ganzen Lunge weiches, vesikuläres Atmen.

IV. Cirkulationsapparat: Das Herz zeigt normale Grenzen. Die Dämpfung reicht rechts bis zum linken Sternalrand, oben bis zur IV. Rippe. Die Herztöne sind rein. Der Spitzenstoss ist nicht deutlich zu fühlen.

V. Urin: Ist ohne pathologische Bestandteile.

11. VII. T. = 37°, P. = 78. Patient erhält dreimal täglich 1 Pille, die 0,001 Strychnin enthält.

12. VII. T. V. = 36,5°, T. N. = 37,2°, P. = 84. Urinmenge = 1000, spec. Gew. = 1017. Die Augen des Patienten werden auf der Augenstation untersucht. Das Ergebnis der Untersuchung ist folgendes: S = 3/2,5. Die Augen sind äusserlich reizlos, und auch bei der Augenspiegeluntersuchung ergiebt sich nichts abnormes. Die Pupillen sind gleich und akkomodieren gut. Der Patient erhält heute Tinct. strychni 5,0 mit Tinct. gentian. 15,0, und zwar dreimal täglich 10 Tropfen. Ferner werden ihm Bäder von 28° verordnet und ausserdem Opiumzäpfchen.

13. VII. T. V. = 36,5°, T. N. = 36,9°, P. = 84. Urinmenge = 1000, spec. Gew. = 1015. Patient erhält ein Bad und wird elektrisiert.

14. VII. T. V. = 36,4°, T. N. = 36,7°, P. = 102. Urinmenge = 1200, spec. Gew. = 1015. Patient bekommt eine Einreibung mit Kampherspiritus.

15. VII. T. V. = 36,3°, T. N. = 36,7°, P. = 96. Urinmenge = 1300, spec. Gew. = 1015. Patient erhält ein Bad. Er klagt darüber, dass ihm immer die Füsse einschliefen. Von jetzt an soll er jeden zweiten Tag ein lauwarmes Bad nehmen.

16. VII. T. V. = 36,5°, T. N. = 36,7°, P. = 96. Urinmenge = 1200, spec. Gew. = 1015. Der Patient

wird elektrisiert, indem die Kathode auf das Kreuz aufgesetzt wird, die Anode labil auf das Bein. Bei faradischem Strom ist auf der linken Seite eine Wirkung auf den Peronaeus nicht zu erzielen. Rechts tritt vom Tibialis aus Zuckung ein, dagegen nicht vom Peronaeus aus. Rechts tritt bei einem Strom von 2 M.-A. blitzartige Kathodenschliessungszuckung auf. Bei derselben Stromstärke findet sich links weder Anodenschliessungsnoch Anodenöffnungszuckung. Vom Muskel aus finden wir bei einer Stromstärke von 4 M.-A. bei Reizung des Tibialis anterior wohl eine Kathodenöffnungs- wie Kathodenschliessungszuckung, dagegen ist eine Anodenöffnungsoder Anodenschliessungszuckung nicht nachweisbar.

18. VII. T. V. = 36,7°, T. N. = 37°, P. = 96. Urinmenge = 1500, spec. Gew. = 1013. Patient klagt wieder über eingeschlafene Füsse.

19. VII. T. V. = 36,5°, T. N. = 37°, P. = 70. Urinmenge = 2000, spec. Gew. = 1009.

20. VII. T. V. = 36,7°, T. N. = 36,9°, P. = 90. Patient klagt immer wieder über Einschlafen der Füsse.

21. VII. T. V. = 36,5°, T. N. = 36,8°, P. = 90. Patient leidet an Taubheitsgefühl in den Füssen.

22. VII. T. V. = 36,4°, T. N. = 36,7°, P. = 90. Das Befinden des Patienten ist unverändert.

23. VII. T. V. = 36,7°, T. N. = 37,1°, P. = 108. Patient zeigt grosse Unruhe.

24. VII. T. V. = 36,4°, T. N. = 36,9°, P. = 96. Urinmenge = 2000, spec. Gew. = 1009. Patient erhält abends Chloral mit Morphium.

25. VII. T. V. = 36,3°, T. N. = 36,7°, P. = 108. Status idem.

26. VII. T. V. = 36,5°, T. N. = 36,9°, P. = 96. Patient erhält eine halbe Spritze Strychnin.

27. VII. T. V. = 36,2°, T. N. = 37,5°, P. = 96. Urinmenge = 1000, spec. Gew. = 1010. Patient klagt über Einschlafen der Beine und Fingerspitzen. Sein Schlaf ist unruhig.

28. VII. T. V. = 36,4°, T. N. = 36,9°, P. = 112. Urinmenge = 2000, spec. Gew. = 1007. Der Patient erhält eine Spritze Strychnin (0,001), abends einen Esslöffel Chloral mit Morphium.

29. VII. T. V. = 36,5°, T. N. = 37°, P. = 104.

Der Schlaf des Patienten ist unruhig. Füsse und Finger schlafen ein.

30. VII. T. V. = 36,7°, T. N. = 37°, P. = 104. Urinmenge = 1000, spec. Gew. = 1010. Patient erhält 1 Strychnininjection.

31. VII. T. = 36,4, P. = 164. Die Füsse des Patienten schlafen angeblich bis über die Kniee ein. Ferner besteht heute links eine Mittelohreiterung, rechts eine Entzündung des äusseren Gehörgangs. Dem Patienten wird eine Eisblase hinter das linke Ohr gelegt.

1. VIII. T. V. = 37°, T. N. = 37°, P. = 108. Urinmenge = 1600, spec. Gew. = 1010. Patient erhält 2 mg Morphium.

2. VIII. T. V. = 36,8°, T. N. = 36,9°, P. = 112. Urinmenge = 1000, spec. Gew. = 1007. Patient hatte eine schlechte Nacht. Er klagt über Einschlafen der Füsse bis auf die Mitte des Oberschenkels. Er erhält eine Strychninspritze (0,02 : 10), ferner feuchtwarme Einpackungen der Füsse.

3. VIII. T. V. = 36,7°, T. N. = 37,4°, P. = 100. Patient bekommt am Abend eine feuchte Einpackung. Der Schlaf ist schlecht; die Füsse schlafen ein.

4. VIII. T. V. = 36,5°, T. N. = 36,7°, P. = 100. Urinmenge = 1500, spec. Gew. = 1003. Patient klagt über gestörten Schlaf und Einschlafen der Füsse und Finger. Auf der Brust zeigt sich Pythiriasis, wogegen er eine 1%-ige Schwefelsalbe erhält. Ferner wird er faradisiert und erhält einen Löffel Chloral mit Morphium.

5. VIII. T. V. = 36,6°, T. N. = 36,9°, P. = 100. Status idem.

6. VIII. T. V. = 36,7°, T. N. = 36,9°, P. = 108. Patient hat die Nacht wieder schlecht geschlafen.

7. VIII. T. V. = 37°, T. N. = 37,1°; Patient hat eine Urinmenge = 700 ccm; das spec. Gew. = 1016. Abends erhielt er Chloral mit Morphium. Daraufhin hat er besser geschlafen. Status idem.

8. VIII. T. V. = 36,9°, T. N. = 37°, P. = 112. Urinmenge = 1600, spec. Gew. = 1015. Gegen ein Ekzem am Skrotum erhält Patient eine Zinkoxydpaste.

9. VIII. T. V. = 36,6°, T. N. = 36,9°, P. = 112. Status idem.

10. VIII. T. V. = 36,7°, T. N. = 37,2°, P. = 108.

Patient erhält ein Bad. Er klagt noch immer über eingeschlafene Füsse.

11. VIII. T.V. = 36,5°, T. N. = 36,9°, P. = 104. Urinmenge = 1500, spec. Gew. = 1010. Status idem.

12. VIII. T.V. = 36,6°, T. N. = 37,2°, P. = 112.

13. VIII. T.V. = 37°, T. N. = 37,2°, P. = 112.

14. VIII. T.V. = 36,6°, T. N. = 37°, P. = 116. Urinmenge = 1900, spec. Gew. = 1008. Patient erhält eine Einpackung der Beine mit Watte und einen Esslöffel Chloral mit Morphium.

15. VIII. T.V. = 36,8°, T. N. = 37,2°, P. = 120. Urinmenge = 1800, spec. Gew. = 1006. Patient hat eine unruhige Nacht gehabt.

16. VIII. T.V. = 36,7°, T. N. = 37°, P. = 108. Urinmenge = 900, spec. Gew. = 1016. Patient klagt über Druckgefühl quer über das Abdomen hinüber.

17. VIII. T.V. = 37°, T. N. = 37,4°, P. = 112. Urinmenge = 2000, spec. Gew. = 1016.

18. VIII. T. = 37°, P. = 112. Urinmenge = 1200, spec. Gew. = 1010.

19. VIII. T.V. = 37°, T. N. = 37,5°, P. = 120. Urinmenge = 1500, spec. Gew. = 1012. Der Schlaf des Patienten ist schlecht.

20. VIII. T.V. = 36,6°, T. N. = 37,4°, P. = 100. Urinmenge = 1600, spec. Gew. = 1012. Status idem; das Gürtelgefühl ist noch vorhanden. Für den Patienten werden 30 Kodeïnpulver à 0,2 verschrieben.

21. VIII. T. V. = 36,5°, T. N. = 37,5°, P. = 88. Patient erhält heute eine Zuckerlösung. Die Füsse des Patienten schlafen immer ein.

22. VIII. T.V. = 36,7°, T. N. = 37,4°, P. = 120. Urinmenge = 1500, spec. Gew. = 1011. Status idem.

23. VIII. T.V. = 36,8°, T. N. = 37,2°, P. = 100. Urinmenge = 2100, spec. Gew. = 1010. Status idem.

24. VIII. T.V. = 37°, T. N. = 37,5°, P. = 100. Urinmenge = 200, spec. Gew. = 1011. Status idem. Das Bad bekommt dem Patienten sehr gut. Er erhält jetzt 2 mal täglich 1 Theelöffel Hyoscin.

25. VIII. T.V. = 37°, T. N. = 37,8°, P. = 120. Urinmenge = 1300, spec. Gew. = 1015. Status idem. Patient klagt über starke Wadenkrämpfe in den Beinen während der Nacht.

26. VIII. T. V. = 37,1°, T. N. = 37°, P. = 100. Urinmenge = 1300, spec. Gew. = 1010. Status idem.

27. VIII. T. V. = 36,9°, T. N. = 37°, P. = 88. Urinmenge = 2500, spec. Gew. = 1010. Patient hatte in der Nacht Wadenkrämpfe, sodass er nicht schlafen konnte. Er bekommt heute wieder einen Esslöffel Chloral mit Morphium.

28. VIII. T. V. = 36,6°, T. N. = 37,2°, P. = 112. Urinmenge = 2000, spec. Gew. = 1019. Patient hatte eine sehr schlechte Nacht, fortwährend Krämpfe in den Waden. Daneben klagt er über Sehstörungen, über Doppelsehen. Er erhält von jetzt ab ein tägliches Bad und Jod- und Bromkali.

29. VIII. T. V. = 37,2°, T. N. = 37,3°, P. = 108. Urinmenge = 2000, spec. Gew. = 1010. Die Beschwerden des Patienten dauern fort.

30. VIII. T. V. = 36,8°, T. N. = 37°, P. = 120. Urinmenge = 2400, spec. Gew. = 1010. Schlaf des Patienten ist besser, sonst status idem.

31. VIII. T. V. = 36,8°, T. N. = 37,4°, P. = 108. Urinmenge = 2400, spec. Gew. 1010.

1. IX. T. V. = 36,5°, T. N. = 36,7°, P. = 108. Urinmenge = 3600, spec. Gew. = 1010. Patient klagt über Schmerzen im Ohr.

2. IX. T. V. = 37°, T. N. = 37,2°, P. = 104. Urinmenge = 3000, spec. Gew. = 1010. Status idem. Dem Patienten wird eine Sol. Scopolam. hydrochlor. 0,005 : 70,0 verordnet.

3. IX. T. V. = 37,2°, T. N. = 38,2°, P. = 120. Urinmenge = 3000, spec. Gew. = 1010. Patient erhält Phenacetin. Auf der Ohrenklinik wird festgestellt, dass links eine akute Mittelohreiterung besteht und rechts eine Entzündung des äusseren Gehörgangs. Links erhält Patient eine Eisblase hinter das Ohr gelegt.

4. IX. T. V. = 37,5°, T. N. = 38°, P. = 120. Urinmenge = 3000, spec. Gew. = 1002. Patient klagt über Schmerzen im linken Ohr und Hitzegefühl im Kopf. Schlaf war schlecht.

5. IX. T. V. = 37,4°, T. N. = 37,6°, P. = 108. Urinmenge = 2600, spec. Gew. = 1008. Die Schmerzen und Beschwerden am Ohr haben nachgelassen.

6. IX. T. V. = 36,9°, T. N. = 37,3°, P. = 100.

Urinmenge = 2400, spec. Gew. = 1007. Die Schmerzen sind wieder aufgetreten. Trotz Chloral ist der Schlaf schlecht.

7. IX. T. V. = 37,2°, T. N. = 37,8°, P. = 104. Urinmenge = 2000, spec. Gew. = 1009. Die Schmerzen im Kopf lassen nach.

8. IX. T. V. = 37°, T. N. = 37,2°, P. = 112. Urinmenge = 2000, spec. Gew. = 1010. Patient klagt über Summen in beiden Ohren. Der Schlaf ist schlecht. In der Ohrenklinik wird konstatiert, dass beiderseits der äussere Gehörgang phlegmonös entzündet und das Lumen fast ganz verlegt ist. In beide Ohren wird Präzipitalsalbe eingeführt.

9. IX. T. V. = 36,6°, T. N. = 37,2°, P. = 96. Urinmenge = 1900, spec. Gew. = 1010. Patient klagt über eingeschlafene Füsse und Kopfschmerzen.

10. IX. T. V. = 37°, T. N. = 37,7°, P. = 108. Urinmenge = 2400, spec. Gew. = 1009. Schlaf war gut. Die Infiltration des äusseren häutigen Gehörgangs hat erheblich nachgelassen. Abends erhält Pat. Sulfonal.

11. IX. T. V. = 36,4°, T. N. = 36,6°, P. = 108. Urinmenge = 3000, spec. Gew. = 1009. Patient hat etwas Kopfschmerzen.

12. IX. T. V. = 36,4°, T. N. = 36,6°, P. = 112. Urinmenge = 3200, spec. Gew. = 1008.

13. IX. T. V. = 36,7°, T. N. = 37°, P. = 108. Urinmenge = 3000, spec. Gew. = 1009. Status idem. In der Ohrenklinik wird festgestellt, dass der Gehörgang gut erweitert ist. Es bestehen keine Schmerzen mehr; in der Tiefe sieht man Epithelin und Cerumen.

14. IX. T. V. = 36,6°, T. N. = 36,8°, P. = 112. Urinmenge = 3000, spec. Gew. = 1010. Patient klagt über Schmerzen im linken Ohr.

15. IX. T. V. = 36,7°, T. N. = 37°, P. = 108. Urinmenge = 3100, spec. Gew. = 1010.

16. IX. T. V. = 36,6°, T. N. = 36,9°, P. = 108. Urinmenge = 3000, spec. Gew. = 1006.

17. IX. T. V. = 36,7°, T. N. = 37°, P. = 112. Urinmenge = 3100, spec. Gew. = 1008. Die Schmerzen im Ohr sind noch nicht völlig geschwunden.

18. IX. T. V. = 36,9°, T. N. = 37°, P. = 92. Urinmenge = 1600, spec. Gew. = 1010.

19. IX. T. V. = 36,4°, T. N. = 36,8°, P. = 116. Urinmenge = 1700, spec. Gew. = 1010.

20. IX. T. V. = 36,6°, T. N. = 36,7°, P. = 108. Urinmenge = 1800, spec. Gew. = 1012. Das Befinden des Patienten ist leidlich.

21. IX. T. V. = 36,1°, T. N. = 36,7°, P. = 108. Urinmenge = 1200, spec. Gew. = 1015. Status idem.

22. IX. T. V. = 36,4°, T. N. = 37°, P. = 112.

23. IX. T. V. = 36,7°, T. N. = 36,9°, P. = 112. Urinmenge = 1800, spec. Gew. = 1010.

24. IX. T. V. = 36°, T. N. = 36,6°, P. = 108. Urinmenge = 1600, spec. Gew. = 1012.

25. IX. T. V. = 36,7°, T. N. = 37,1°, P. = 104. Urinmenge = 1900, spec. Gew. = 1012. Die Füsse sind etwas eingeschlafen.

26. IX. T. V. = 36,6°, T. N. = 36,9°, P. = 104. Urinmenge = 1700, spec. Gew. = 1020.

27. IX. T. V. = 36,5°, T. N. = 37°, P. = 120. Urinmenge = 1200, spec. Gew. = 1015.

28. IX. T. V. = 36,9°, T. N. = 37,2°, P. = 116. Urinmenge = 1800, spec. Gew. = 1013. Patient ist imstande zu gehen. Er geht vorsichtig, trippelnd, den Blick zu Boden gerichtet, kann jedoch auch mit nach vorn gerichtetem Blick gehen. Romberg ist schwach positiv. Im Liegen keine deutliche Ataxie. Die Patellarreflexe sind nicht auszulösen; Druck auf die Nervi tibiales ist noch schmerzhaft, aber bedeutend geringer als früher. Druck auf die Nervi peronaei ist nicht schmerzhaft. Am Dorsum pedis besteht geringe Hyperästhesie, desgleichen an der Plantarseite. Das thermische Unterscheidungsvermögen an den einzelnen Extremitäten ist nicht gestört.

29. IX. T. V. = 36,8°, T. N. = 37°. Urinmenge = 1500, spec. Gew. = 1015.

30. IX. T. V. = 36,6°, T. N. = 36,9°. Urinmenge = 1700, spec. Gew. = 1012.

1. X. T. V. = 36,5°, T. N. = 36,8°.

2. X. T. V. = 36,5°, T. N. = 36,8°, P. = 112. Urinmenge = 1800, spec. Gew. = 1014.

3. X. T. V. = 36,3°, T. N. = 37,5°. Urinmenge = 2000, spec. Gew. = 1012.

4. X. T. V. = 36,8°, T. N. = 37,4°, P. = 112.

Urinmenge = 3000, spec. Gew. = 1014. Patient wird faradisiert.

5. X. T. V. = 36,9°, T. N. = 37,3°, P. = 108. Urinmenge = 2500, spec. Gew. = 1012. Patient klagt über leichtes Gürtelgefühl.

6. X. T. V. = 37°, T. N. = 37,4°.

7. X. T. V. = 36,8°.

Patient wird Familienverhältnisse wegen auf Wunsch als gebessert entlassen. Sein Gang ist erheblich sicherer, wenngleich noch etwas stampfend. Es besteht geringe Ataxie. Mit einem Stock vermag er gut zu gehen. Das Rombergsche Phänomen ist nicht mehr sehr intensiv ausgesprochen. An den unteren Extremitäten besteht noch Hyperästhesie. Die oberen Extremitäten sind frei von Ataxie.

Wenn wir auf das Krankheitsbild der beiden eben geschilderten Fälle zurückblicken, so erkennen wir, wie verheerend der Alkohol auf das Nerven- und Muskelsystem wirkt. Bei beiden Patienten war eine Nierenentzündung, die so häufig als Folge chronischen Alkoholmissbrauchs auftritt, in vivo nicht nachweisbar, es zeigte sich keine Spur von Eiweiss, und doch waren schon so schwere Krankheitserscheinungen seitens des Nerven- und Muskelsystems aufgetreten, die bei unserem ersten Patienten, dem Hermann K., zum Tode führten. Neben der Ataxie und den starken Muskel- und Nervensymptomen zeigte er, wie oben genauer auseinander gesetzt, auch geistige Störungen. Mit Recht führt Mönkemöller in seinem „Kasuistischen Beitrag zur sogenannten polyneuritischen Psychose“ den Alkoholismus als die Hauptursache dieser geistigen Störung an. Nur in 4—5 Fällen konnte man nach seinen Angaben diese Krankheitsursache ausschliessen. In manchen Fällen bestehen die neuritischen Erscheinungen schon monatelang, ehe die Geistesstörung ausbricht, weniger häufig umgekehrt. Vollständige Heilung wurde in keinem Fall beobachtet. Gedächtnisschwäche und Abnahme der geistigen Energie bleiben oft zurück.

Unter den Giften, die zu den sogenannten toxischen Neuritiden führen, ist auf jeden Fall der Alkohol das

häufigste, jedoch auch Kupfer, Zink, Silber, Phosphor, Quecksilber u. a. wirken oft zerstörend auf das Nervensystem ein. Ebenso kann es im Verlauf oder im Anschluss an akute und chronische Infektionskrankheiten, sowie an starke Erkältungen zu schweren Nerven- und Muskelerkrankungen kommen.

Was den Verlauf der Neuromyositis anlangt, so ist derselbe meist ein chronischer, er erstreckt sich auf mehrere Jahre. Häufig beträgt die Krankheitsdauer in den ausgeheilten wie letal verlaufenden Fällen 2—6 Monate. In dem Fall von Hoffmann erfolgte der Tod am 16. Krankheitstage. In unserem ersten Fall starb der Patient am 41. Krankheitstage. In dem Fall von Adler konnte man den Eintritt des Todes den hinzugetretenen Komplikationen zuschreiben.

Doch auch bedeutende Besserungen, ja völlige Heilungen in leichteren Fällen werden beobachtet. So wurde in unserem zweiten Fall der Patient nach Ablauf von 3 Monaten als bedeutend gebessert entlassen. Im Gegensatz zum ersten Patienten, bei dem die neuromyositischen Erscheinungen ebenso stark hervortraten wie die ataktischen, waren im Krankheitsbild unseres zweiten Patienten die ataktischen Symptome vorherrschend, die am Tage seiner Entlassung aus dem Krankenhaus ganz erheblich zurückgegangen waren. Sein Gang war, wie oben dargestellt, bedeutend sicherer geworden, das Rombergsche Phänomen war nicht mehr deutlich nachweisbar, die oberen Extremitäten waren ganz frei von Ataxie, und nur in den unteren Extremitäten bestand noch eine gewisse Hyperästhesie.

Wenn die akuten entzündlichen Erscheinungen in der Muskulatur nachlassen, so wird zuerst der spontane Schmerz, dann auch der Druckschmerz geringer, indem sich gleichzeitig Muskelatrophie ausbildet. Und gerade diese Muskelatrophie zeigt uns neben den neuritischen Störungen aufs deutlichste an, dass der Krankheitsprozess schon ein vorgeschrittener ist, und bedingt auch nach der Nervenerkrankung eine Rekonvalescenz, die länger andauert. Inzwischen regenerieren sich langsam die Muskeln.

Die Ataxie, welche, wie schon angegeben, in Fall I wie besonders in Fall II ein hervorragendes Krankheits-

symptom darstellte, ist in Fall II nach einer Dauer von 3 Monaten soweit zurückgegangen, dass der Patient mit Zuhülfenahme eines Stockes gut zu gehen im stande war. Es handelte sich sowohl im Fall I wie im Fall II um eine wirkliche Ataxia oder Neurotabes alcoholica. Die Stellung dieser Diagnose ist dank den vorzüglichen Arbeiten v. Leydens und vieler anderer Gelehrter auf diesem Gebiet leichter wie früher geworden. In seiner Arbeit: „Über zwei gleichartige Fälle von rasch entstandener Ataxie mit Muskelsinnstörungen und Fehlen der Patellarreflexe" hat Hermann Strauss die für die Differentialdiagnose wichtigsten Punkte der verschiedenen Formen der Ataxie in klarer und anschaulicher Weise dargestellt.

In Fall I wie in Fall II hatten die Patienten selbst ihren übermässigen Genuss alkoholischer Getränke zugegeben, bei unserem zweiten Patienten war ausserdem noch eine Lebervergrösserung nachweisbar, Paresen zeigten sich besonders bei unserem ersten Patienten, bei beiden Ataxie, jedoch war in Fall I wie in Fall II eine gute Reaktion der Pupillen vorhanden. Wie bedeutungsvoll nun für den an einer Ataxia alcoholica leidenden Patienten die Krankenhausbehandlung ist, das haben wir an der Besserung der Krankheitssymptome in Fall II klar gesehen.

Die Entziehung des Alkoholgenusses ist — wofern nicht Zeichen von Herzschwäche oder Delirium tremens vorliegen — der wichtigste Angriffspunkt für eine erfolgreiche und aussichtsvolle Behandlung der Neuromyositis und Ataxia alcoholica. Dann erfolgt in leichteren Fällen meistens eine spontane Heilung. Unterstützt wird diese Behandlung durch Verordnung lauwarmer Bäder, durch feuchtwarme Einwickelungen und Anwendung der Elektrizität. Bei grossen Schmerzen des Patienten ist oft Morphium nicht zu entbehren, gelegentlich kommt man auch mit Antipyrin oder einem der anderen Antalgetica aus. Bei hartnäckigen Lähmungen ist man oft zur Anwendung von Strychnininjektionen genötigt. Falls die Elektrizität bei der Behandlung versagt, so sieht man mitunter gute Erfolge, wenn man den Patienten einer Massagekur unterwirft. In allen Fällen ist besonders darauf zu achten, dass der Patient richtig gelagert, gut genährt wird, und dass Komplikationen, wie Decubitus, möglichst vermieden werden.

Es bleibt mir nur noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Senator, für die gütige Anregung zu dieser Arbeit und Herrn Privatdocenten Dr. Strauss, Assistenten an der III. medizinischen Klinik der Charité für das liebenswürdige Interesse, das er mir dabei erwies, meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Adler. Fall einer besonderen Form von Neuromyositis. (Vortrag in der Schlesischen Gesellschaft für Vaterländische Cultur in Breslau). Deutsche medicinische Wochenschrift 1894. 20, S. 232.
2. Eisenlohr. Idiopathische subacute Muskellähmung und Atrophie. Erlenmeyers Centralblatt für Nervenheilkunde 1879. 2, S. 100.
3. Eisenlohr. Über progressive atrophische Lähmungen, ihre centrale oder periphere Natur. Neurologisches Centralblatt 1884, S. 145 und 169.
4. Erb. Handbuch der Krankheiten des Nervensystems. v. Ziemssens Handbuch 1874. 12, 1, S. 377.
5. Handford. Disseminated Myositis and Neuritis probably of alcoholic origin unilateral (hemiplegie) in distribation, accompagnied by terminal gangrene (Raynauld's) and by muscular atrophy. Transact of the clin. Soc. 1890. 23, page 242.
6. Hochhaus. Über diphtheritische Lähmungen. Virchow's Archiv 1891. 124, S. 226.
7. Hoffmann. Fall von sogenannter Neuromyositis multiplex. Vortrag in der Wanderversammlung der Südwest-deutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden 1894. Archiv für Psychiatrie 1894. 26, S. 585.
8. Kronecker. Einiges über die „Kake" in Japan. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1895, S. 690.
9. Levi-Dorn. Ein seltener Fall von Polymyositis und Neuritis. Berliner klinische Wochenschrift 1895. 32, S. 761.
10. Lorenz, H. Beitrag zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Zeitschrift für klinische Medicin 1891. 18, S. 493.
11. Lorenz, H. Die Muskelerkrankungen. Nothnagels specielle Pathologie und Therapie 1898. XI. I.
12. Minkowski. Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis. Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Königsberg. Leipzig, 1888, S. 59.
13. Oppenheim. Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis und der Alcohollähmung. Zeitschrift für klinische Medicin 1886. 11, S. 232.

14. Oppenheim. Discussion in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 8. April 1899. Archiv für Psychiatrie 1892. 23, S. 281.
15. Rosenheim. Discussion zum Vortrag Senators: Über multiple Neuritis und Myositis. Deutsche medicinische Wochenschrift 1888. 14, S. 551.
16. Schulz. Sklerodermie, Morbus Adissonii und Muskelatrophie. Neurologisches Centralblatt (Mendel) 1889. 8, S. 345 und 412.
17. Senator. Krankheiten des Bewegungsapparates. v. Ziemssens Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie 1875. 13, I.
18. Senator. Über acute multiple Myositis bei Neuritis. Deutsche medicinische Wochenschrift 1888. 14, S. 449. Discussion über denselben Vortrag ibid, S. 550.
19. Senator. Über acute und subacute multiple Neuritis und Myositis. Zeitschrift für klinische Medicin 1889. 15, S. 61.
20. Siemerling. Ein Fall von Alcoholneuritis mit hervorragender Betheiligung des Muskelapparates nebst Bemerkungen über das Vorkommen neuromuskulärer Stämmchen in der Muskulatur. Charité-Annalen 1889. 14. S. 443.
21. Mönkemöller. Casuistischer Beitrag zur sogenannten polyneuritischen Psychose (Korsakoffsche Krankheit). Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie 1898. 54, 5.
22. v. Leyden. Virchows Archiv 47. Zeitschrift für klinische Medicin 1891. 18, pag. 576.
23. Hermann Strauss. Über zwei gleichartige Fälle von raschentstandener Ataxie mit Muskelsinnstörungen und Fehlen der Patellarreflexe. Charité-Annalen, XXI. Jahrg.

Thesen.

I.

Der chronische Alkoholismus ist in allen Fällen von Neuromyositis und Ataxie die häufigste und wichtigste Ursache der Krankheit.

II.

In jedem acetonhaltigen Harn ist gleichzeitig Acetessigsäure vorhanden.

III.

Die Verwendung künstlicher Nährpräparate ist bei der Krankenbehandlung möglichst einzuschränken.

Lebenslauf.

Verfasser, mosaischer Confession, ist am 24. April 1873 zu Wiatka in Russland als Sohn des Kaufmanns Gregorius Lipliawsky geboren. Seine Vorbildung hat er in Russland genossen. Im Jahre 1895 kam er nach Deutschland und wurde im October desselben Jahres in der philosophischen Facultät der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatriculiert, aber alsbald liess er sich in die medicinische Facultät überschreiben. Bis Juli 1900 hat er ununterbrochen in Berlin studiert. Am 17. Juli 1900 bestand er das Examen rigorosum.

Seine Lehrer waren die Herren:

v. Bergmann, Du Bois-Reymond (†), Fischer, Fritsch, Gerhardt, Grawitz, Gusserow, Heubner, Hertwig, Hildebrand, Israel, Jolly, Klemperer, Koblanck, König, Krause, Lassar, v. Leyden, Liebreich, Mendel, H. Munk, Olshausen, Schmoller, Schweigger, Senator, Simmel, Strauss, R. Virchow, H. Virchow, Wagner, Waldeyer und Warburg.

Allen diesen seinen hochverehrten Lehrern sagt Verfasser an dieser Stelle seinen herzlichsten Dank.